

структивной болезни легких (26 человек), наблюдались морфологические изменения со стороны правых отделов сердца.

Обследование пациентов I группы показало, что у них помимо нарушения функции миокарда правого желудочка, имелись также изменения со стороны диастолической функции левого желудочка при отсутствии клинических и объективных признаков ишемической болезни сердца (у 86 больных).

На фоне повышения давления в легочных сосудах происходило увеличение давления наполнения и раннего диастолического градиента давления между левым предсердием и левым желудочком. Развивалась компенсаторная дилатация левого предсердия более 4,0 см (по закону Франка-Старлинга растянутое мышечное волокно сокращается сильнее). В результате этого, по-видимому, кровоток усиливался в фазу быстрого наполнения (увеличивалась пиковая скорость E) и резко снижалось пассивное растяжение миокарда левого желудочка (DT,  $p < 0,05$ ), в отличие от пациентов группы сравнения, у которых этот показатель не выходил за пределы возрастной нормы –  $180,6 \pm 0,9$  мс, что приводило к возрастанию в конце систолы предсердий КДД в левом желудочке ( $E/E_m$  ЛЖ  $> 15$ , поскольку при увеличении E,  $E_m$  не зависит от преднагрузки на левый желудочек, характеризуя истинное состояние активного расслабления левого желудочка), затруднению поступления на этом фоне крови в ЛЖ (снижение пиковой скорости A) и псевдонормализации соотношения E/A до  $1,51 \pm 0,1$  усл.ед. Подобный тип диастолической дисфункции относится к псевдонормальному.

У остальных 31 больных в качестве сопутствующей патологии имела ишемическая болезнь сердца, что сопровождалось более выраженными нарушениями со стороны работы левого желудочка и формированием рестриктивной диастолической и систолической дисфункций.

**Вывод:** Нарушения гемодинамики, особенно повышение давления в малом круге кровообращения способствовали развитию дыхательной недостаточности у пациентов с внебольничной пневмонией на фоне алкоголизма и усугубляли течение заболевания.

## **ОСОБЕННОСТИ ВТОРИЧНОЙ ИНСОМНИИ ПРИ СИНДРОМЕ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ**

*А.В. Захаров, Е.В. Шаматарева.*

(Самара, ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»  
МЗ РФ, кафедра неврологии и нейрохирургии, zakharov1977@mail.ru)

## **FEATURES OF SECONDARY INSOMNIA, RESTLESS LEGS SYNDROME**

*A.V. Zakharov, E.V. Shamatareva*

Синдром беспокойных ног (СБН) — сенсомоторное расстройство, характеризующееся неприятными ощущениями в нижних конечностях, которые появляются в покое (чаще в вечернее и ночное время), вынуждают больного совершать облегчающие их движения и часто приводят к нарушению сна. Современные популяционные исследования показывают, что распространенность СБН среди взрослого населения составляет 5–10%, при этом примерно в двух третях случаев симптомы возникают хотя бы раз в неделю и в одной трети случаев — более чем два раза в неделю, существенно нарушая качество жизни. По данным ряда исследователей, с СБН связаны примерно 15% случаев хронической инсомнии.

Более чем в половине случаев СБН возникает в отсутствии какого-либо другого неврологического или соматического заболевания (первичный или идиопатический СБН). Первичный СБН, как правило, проявляется в первые три десятилетия жизни (СБН с ранним началом) и может носить наследственный характер.

Эффективность дофаминергических средств и возможность ухудшения симптомов под влиянием нейролептиков указывают на то, что ключевым звеном патогенеза СБН является дефектность дофаминергических систем.

Усиление симптомов СБН в вечернее время можно также объяснить, основываясь и на дофаминергической гипотезе: ухудшение совпадает по времени с суточным снижением уровня дофамина в мозге, а также с периодом наиболее низкого содержания железа в крови (ночью этот показатель снижается почти наполовину). Связь СБН с дефицитом железа может определяться важной ролью железа в функционировании дофаминергической системы. Возникновение СБН на фоне поражений периферической нервной системы свидетельствует о важности дисфункции периферической нервной системы в генерации симптомов.

Особое значение в клинической картине занимает вторичная инсомния у пациентов с СБН, объясняющая дневные проявления данного заболевания в виде избыточной сонливости.

Проведено сравнение полисомнографических показателей у двух групп пациентов. Первую группу составили 15 пациентов с первичной инсомнией. Из них 7 женщин и 8 мужчин. Во второй группе - 10 пациентов с СБН. У пациентов второй группы наблюдался СБН тяжелой степени длительностью несколько лет ( $10 \pm 2,6$ ). Всем пациентам проводилось полисомнографическое обследование в течении одной ночи. Больные заполняли опросники: индекс тяжести бессонницы (ISI), качество ночного сна (FOSQ) и шкала сонливости Эпворса. Возраст пациентов первой группы составил  $46,2 \pm 5,4$ , второй группы -  $56 \pm 2,5$  лет. Полученные результаты подвергались статистической обработке с помощью программного пакета Statistica 8.0.

По результатам анкетирования в первой группе по шкале ISI -  $17,2 \pm 2,5$  балла, FOSQ -  $45,3 \pm 4,5$  балла, шкале сонливости Эпворса -  $3,2 \pm 1,2$  балла. Во второй группе статистически значимых различий по результатам анкетирования не получено. По шкале ISI -  $18,5 \pm 1,5$  балла, FOSQ -  $54,3 \pm 4,7$  балла, шкале сонливости Эпворса -  $2,2 \pm 1,3$  балла. Несмотря на то, что ситуационно по результатам шкалы Эпворса пациенты не могла заснуть в предлагаемых опросником ситуациях, пациенты второй группы предъявляли выраженные жалобы на дневную сонливость. В табл. 1 представлены полисомнографические показатели двух групп исследуемых больных.

Таблица 1

Полисомнографические показатели больных исследуемых групп.

Полисомнографический показатель	1 группа	2 группа
TST	$65,5 \pm 42,3$	$287,2 \pm 65,8$ ( $p < 0,05$ )
%N1	$25,2 \pm 10,5$	$13,2 \pm 2,3$
%N2	$78,5 \pm 32,7$	$48,8 \pm 5,6$ ( $p < 0,05$ )
%N3	$5,6 \pm 2,0$	$37,5 \pm 12,7$ ( $p < 0,05$ )
%REM	$10,5 \pm 2,5$	$15,2 \pm 2,5$
TMT (мин)	$5,2 \pm 1,2$	$57,5 \pm 4,2$ ( $p < 0,05$ )
Lat. Sleep (мин)	$160,2 \pm 30,6$	$60,5 \pm 24,3$ ( $p < 0,05$ )
Lat. REM	$185,3 \pm 51,2$	$108,0 \pm 62,3$ ( $p < 0,05$ )

В первой группе отмечается достоверно меньшее количество сна -  $65,5 \pm 42,3$  минут, относительно второй группы -  $287,2 \pm 65,8$  ( $p < 0,05$ ). Это свидетельствует о том, что пациенты первой группы имеют пресомнические и интрасомнические проблемы сна, проявляющиеся в виде трудности засыпания и поддержания сна. В то время как пациенты второй группы не отмечали таких жалоб на трудности засыпания, хотя при рассмотрении латентностей наступления отдельных стадий сна также выявлялись некоторые проблемы, которые можно было охарактеризовать как полисомнографические признаки инсомнии. Так, у пациентов первой

группы отмечается увеличение представленности 2 стадии сна (%N2) до  $78,5 \pm 32,7\%$ , во второй группе процент 2 стадии сна составил  $48,8 \pm 5,6$  ( $p < 0,05$ ). Более выраженные нарушения отмечаются в дельта-сне, именно депривация данной стадии является причиной низкого качества дневного бодрствования и определяет тяжесть инсомнии. В первой группе длительность дельта сна составила  $5,6 \pm 2,0\%$  от общего времени сна, во второй группе -  $37,5 \pm 12,7\%$ . По сохранности REM-стадии сна не отмечено достоверных различий в двух группах:  $10,5 \pm 2,5\%$  в первой группе и  $15,2 \pm 2,5\%$  во второй группе. Данный факт объясняется большей устойчивостью фазы быстрого сна к эндогенным и экзогенным воздействиям, разрушающим архитектуру сна.

Как следствие сокращения дельта сна, изменяется и латентность сна, то есть, время возникновения стабильной второй стадии сна длительностью не менее 1,5 минуты. В первой группе латентность сна (Lat. Sleep) увеличена до  $160,2 \pm 30,6$  минут, во второй - до  $60,5 \pm 24,3$  ( $p < 0,05$ ). Несмотря на то, что во второй группе латентность сна статистически меньше, чем в первой группе, ее длительность значительно больше нормы (не более 15 минут). Латентность REM-сна в первой группе увеличена до  $185,3 \pm 51,2$  минут, во второй группе -  $108,0 \pm 62,3$  минут. Увеличение латентности быстрого сна в первой стадии сна объясняется увеличением латентности сна.

Основное различие по полисомнографическим показателям выражается в увеличении времени движения во время сна (TMT). Для первой группы TMT составило  $5,2 \pm 1,2$  минут, для второй группы -  $57,5 \pm 4,2$  ( $p < 0,05$ ) минут. Увеличение времени движения во время сна объясняется возникновением двигательной активности в нижних конечностях.

Таким образом, сравнение двух групп пациентов с жалобами на трудность поддержания сна и его инициации показала их гетерогенность по результатам полисомнографического обследования. Для первичной инсомнии характерна значительная депривация дельта сна, увеличение поверхностных стадий сна, сокращение времени сна и увеличение латентностей сна. Маркерами вторичной инсомнии, вызванной СБН, явились значительное увеличение времени движения во время сна при меньшем воздействии на представленность стадий сна и их латентности. Похожая клиническая картина – наличие инсомнии – может скрывать за собой различные механизмы ее возникновения, что подразумевает необходимость проведения объективного метода обследования, такого, как полисомнография.

## **ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА**

*А.В. Захаров, Е.В. Шаматарева.*

(Самара, ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»  
МЗ РФ, кафедра неврологии и нейрохирургии, zakharov1977@mail.ru)

## **HETEROGENEITY OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA**

*A.V. Zakharov, E.V. Shamatareva*

Возможности объективизации физиологических изменений, происходящих в организме человека во время сна, приоткрыло для современной медицины новые перспективы. Обнаружены заболевания, которые проявляются только в ночное время и никак не диагностируются во время бодрствования. Одной из наиболее частых проблем, возникающих в ночное время, является апноэ сна, в частности, одна из его разновидностей – обструктивное апноэ сна (OSA). На современном этапе понимания данной проблемы патогенез возникновения патологического снижения мышечного тонуса верхних дыхательных путей во время сна является следствием снижения стимуляции двигательного ядра подъязычного нерва. Данная недостаточность обусловлена снижением концентрации вырабатываемого нейропептида орексина-А. На данный момент существуют довольно противоречивые данные относительно со-